Über einen Fall von Hirnabscess mit sekundärer eitriger Meningitis nach operiertem Empyem der Pleurahöhle.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Felix von Cube
aus Tegernsee.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Über einen Fall von Hirnabscess mit sekundärer eitriger Meningitis nach operiertem Empyem der Pleurahöhle.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Felix von Cube
aus Tegernsee.

ACAD.
UGD.BAT.
BIBL.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. von Bauer.

Es dürfte heutzutage wohl keinem Zweifel mehr unterliegen, dass speziell die im Gehirn zu stande kommenden suppurativen Prozesse in den weitaus meisten Fällen auf Invasion eitererregenden Materials von aussen zurückzuführen sind. Trotzdem ist die Frage über die Existenz des sogen. idiopathischen Hirnabscesses noch lange nicht entschieden, um so mehr als noch immer eine Reihe namhafter Autoren unter andern auch Strümpell, an dem Vorkommen primäre Abscesse im Gehirn festhalten.

Strümpell (zur Pathologie und pathol. Anatomie der epidem. Cerebrospinalmeningitis. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 30. 1882) hat einige Fälle idiopathischer Hirnabscesse zur Zeit einer Epidemie von Meningitis cerebrospinalis beobachtet und schliesst daraus, dass „manche der scheinbar spontan entstehenden Gehirnabscesse auf denselben Infektionsstoff wie die epidemische Meningitis zurückzuführen sind".

Huguenin, v. Bergmann und die meisten anderen Autoren dagegen bestreiten die Existenz der idiopathischen Hirnabscesse. Wenn man idiopathisch als primär auffasst „d. h. nicht von einer anderweitig im Körper bestehenden Eiterung abhängig", so gibt es nach v. Bergmann keinen idiopathischen Hirnabscess, sondern nur solche, die sich entweder an ein Trauma anschliessen oder auf metastatischem Wege von einem entfernteren Eiterherde aus zu stande kommen.

Martius, der an der Hand von 17 Fällen von metastatischem Gehirnabscess unter anderm auch die Ätiologie einer eingehenden Würdigung unterzieht, schliesst sich offenbar keiner der beiden Ansichten an. Unter diesen 17 Fällen finden sich nämlich drei, deren Ätiologie absolut dunkel und fünf bei denen sie mindestens zweifelhaft und unsicher ist. Obgleich nun Martius zugeben muss, dass dies eventuell an der Unzulänglichkeit des Materials, an der Ungenauigkeit der anamnestischen Erhebungen oder aus mangelnder Sorgfalt bei der nekroskopischen Durchsuchung der Leiche nach primären Herden liegen kann — eine Annahme, die sich niemals von der Hand weisen lässt, — so scheint die Möglichkeit einer primären Hirnaffektion in den genannten Fällen doch vorzuliegen. Martius selbst fasst diese Beobachtungen in einer besonderen Gruppe als „Hirnabscesse dunkeln Ursprungs“ zusammen. Jedenfalls sind in neuerer Zeit die Beobachtungen über idiopathische Hirnabscesse erheblich seltener geworden, da sich diese in den meisten Fällen als traumatische oder metastatische entpuppt haben.

Damit kommen wir auf das zweite ätiologische Moment, das Trauma. Auch über diese Frage liegen eine ganze Reihe von Beobachtungen und Arbeiten vor (v. Bergmann, Bruns, Macewen, Martius u. a.).

Es würde zu weit führen, näher auf dieselben einzugehen, da ja ein Schädeltrauma in unserem Falle nicht vorgelegen hat.

Gleichsam als Übergang zu den metastatischen Gehirnabscessen mag hier die grosse Gruppe derjenigen eitrigen Encephalitiden angeführt sein, die sich von einer akuten oder chronischen Mittelohrentzündung ableiten lassen. Diese sog. otitischen Hirnabscesse sind die relativ häufigsten. Nach einer Statistik von Gowers (cit. nach Oppenheim) machen die von einer Erkrankung des Ohrs ausgehenden 42,5 %

aller Hirnabscesse aus. Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen R. Meyer und v. Bergmann.

Als dritte Krankheitsursache kommen endlich Eiterungen an entlegeneren Körperstellen in Betracht, und zwar ist es zumeist ein Krankheitsprozess in der Lunge, der noch relativ am häufigsten zu metastatischen Eiterungen im Gehirn Veranlassung gibt. Da nun der vorliegende Fall in diese Gruppe der sog. „pulmonalen" Hirnabscesse einzureihen ist, möge eine etwas eingehendere Erörterung der ätiologisch in Betracht kommenden Möglichkeiten ihren Platz finden. Die häufigste hier zu erwähnende Lungenerkrankung ist die putride Bronchitis der Bronchiectatiker. Weiterhin ist Lungengangrän und Lungenabscess als Ursache von metastatischen Gehirneiterungen anzusehen und endlich das Empyem der Pleurahöhle.

Den Zusammenhang zwischen primärer putriter Erkrankung der Respirationsorgane und dem metastatischen Hirnabscess zuerst richtig erkannt und gewürdigt zu haben, gebührt Virchow (1853). Der von Virchow beobachtete Fall betraf eine an Lungengangrän verstorbene Person, bei der vier kleine Eiterherde im Gehirn gefunden wurden, die nur als Brandmetastasen gedeutet werden konnten. Erst zehn Jahre darauf in dem Artikel „Bronchiectasie" (Virchows Handbuch der spez. Pathologie und Therapie 1865) komme Biermer wieder auf die metastatischen Hirnabscesse nach primären Lungenleiden zu sprechen, und zwar führt er vier Fälle von Bronchiectasie an, bei denen metastatische Eiterherde im Gehirn nachgewiesen werden konnten. Ausserdem citiert Biermer drei weitere, noch in den fünfziger Jahren beobachtete Fälle metastatischer Gehirneiterung und zwar je einen Fall von Oppolzer, Holzhausen und Barth. Im Jahre 1867 konnte R. Meyer in seiner Dissertation „zur Pathologie des Hirnabscesses" bereits zwölf Fälle von Hirn-

abscess anführen, die auf putride Erkrankung der Lungen zurückzuführen waren. Ein Jahr darauf (1868) veröffentlichte derselbe Autor einen weiteren sehr instruktiven Fall aus der Biermer'schen Klinik in Zürich (R. Meyer, Berlin. klin. Wochenschr. 1868, Nr. 42 und 43).

Nach dieser Veröffentlichung R. Meyers vergeht ein ganzes Dezennium bis im Jahre 1878 Senator (zur Diagnostik der Hirnerkrankungen, Berlin. klin. Wochenschr. 1879, Nr. 4—6) einen hierher gehörigen Fall beschreibt. In der von ihm seit der obenerwähnten Abhandlung R. Meyers gesammelten Litteratur liessen sich nur bei neun Fällen das Vorhandensein eines Lungenleidens feststellen. Ob aber irgend welcher Zusammenhang zwischen der oft nur ganz nebensächlich erwähnten Lungenaffektion und der Gehirneiterung bestand, konnte nicht nachgewiesen werden. Nur in einem einzigen Falle, dem von Böttcher veröffentlichten (Petersburg. med. Zeitschr. 1869, S. 313), finden sich wichtige ätiologische Angaben. Böttcher fand nämlich in einem Falle von Gehirnabscess in der Abscesshöhle Pigment, welches er als Lungenpigment deutete. Diese Beobachtung war, wie auch Martius erwähnt, von grosser Wichtigkeit. Während nämlich bis dahin die direkte Entstehung des sog. pulmonalen Hirnabscesses durch embolische Verschleppung eitererregenden Materials in das Gehirn eine blosse, allerdings auf Grund von vielen klinischen Beobachtungen sehr wahrscheinliche Hypothese war, so wurde durch diese Beobachtung Böttchers der thatsächliche Beweis dieser Hypothese erbracht.

Mir selbst war es leider nicht möglich, die Abhandlung Böttchers zu erhalten, so dass ich mich auf die Angaben von Martius stützen muss. Nach ihm konnte Böttchers Beobachtung „keinen Zweifel mehr daran lassen, dass in der Lunge zerfallenes Gewebe in den

Blutstrom gelangte, und vom linken Herzen aus mit demselben verschleppt wurde".

Eine genaue Zusammenstellung der verschiedenen Lungenaffektionen, die zur eitrigen Encephalitis führen können, gibt Huguenin in seinem Aufsatze über Encephalitis (v. Ziemssens Handbuch der spez. Pathol. und Therapie, 11. Bd. 1875, S. 666). Merkwürdigerweise fehlen in dieser Zusammenstellung die Empyeme. Ob Huguenin das Empyem deshalb vernachlässigt, weil es keine eigentliche Lungenaffektion ist, oder ob thatsächlich bis dahin kein Fall von metastatischem Gehirnabscess nach Empyem zur Beobachtung gelangt war, lässt sich schwer entscheiden. Letzteres scheint nicht so unwahrscheinlich zu sein, umsomehr als ich bis 1883 nur einen einzigen Fall in der Litteratur finden konnte, bei dem ein zwischen der Pleura pulmonalis und diaphragmatica gelegene Abscess als Ursache einer Gehirneiterung angegeben wird.

Eine etwas ausführlichere Abhandlung über die pulmonalen Gehirnabscesse gibt Nähter (die metastatischen Hirnabscesse nach primären Lungenherden, deutsch. Arch. f. klin. med. 1883). An der Hand von acht Fällen bespricht der Verfasser die Ätiologie und Symptomatologie der genannten Affektion. Unter diesen Fällen ist nur einer (der 8.), der nach Empyem beobachtet wurde. Er ist meines Wissens der erste genau beobachtete Fall eines metastatischen Hirnabcesses nach Empyem. Bei Besprechung der Ätiologie und Symptomatologie des meiner Arbeit zu Grunde liegenden Falls werde ich kurz noch einmal auf Nähters Beobachtung zurückkommen.

Nach der citierten Arbeit Nähters wurden nur vereinzelte Beobachtungen von Hirnabscessen nach Empyem beschrieben. Ich lasse sie, soweit sie mir zugänglich waren, folgen:

Bettelheim veröffentlicht 1884, also ein Jahr nach Nähter (im deutsch. Archiv für klin. Med. 1884, S. 607) einen geradezu klassischen Fall. Er ist einerseits von Interesse, wie dies auch von Bettelheim eigens betont wird, als das Empyem schon längst operiert war und nur mehr eine schwach secernierende Abscesshöhle darstellte, als fünf Monate später sich erst die ersten cerebralen Erscheinungen einstellten, die dann im Verlauf von 14 Tagen zum Tode führten, andererseits weil die durch den Eiterungsprozess im Gehirn bedingten Erscheinungen eine grosse Mannigfaltigkeit aufwiesen. Besonders wertvoll macht ferner diese Beobachtung der Umstand, dass eine sekundäre eitrige Meningitis infolge Durchbruchs des Abscesses nach den Hirnhäuten zu, oder eine Ependymitis nicht aufgetreten war und so das ganze Symptomenbild des reinen unkomplizierten Hirnabscesses nicht verwischen konnte.

Eine weitere Beobachtung verdanken wir Finlay (cit. n. Martius). Auch in diesem Falle war das Empyem bereits acht Tage lang operiert, als die ersten Erscheinungen auftraten, die auf eine Erkrankung des Gehirns deuteten.

Einen ähnlichen Fall beschreibt Drummond (cit. n. Martius). Im Januar wurde die Empyemoperation vorgenommen und erst Anfang März wurden als erste Zeichen der cerebralen Erkrankung Krampfanfälle beobachtet.

Auch der Fall Neuburger (cit. n. Martius) kann hier angeschlossen werden, da auch hier Empyem bestanden hat. Da aber offenbar das Empyem nur eine Folge der zugleich bestehenden Lungengangrän war, so lässt sich schwer entscheiden, und ist auch ätiologisch bedeutungslos, ob die Gehirneiterung vom Empyem oder von der Lungengangrän ausging.

Im Jahre 1891 folgt nun Martius, der in einer sehr beachtenswerten Arbeit (Beiträge zur Lehre vom Hirnabscess,

deutsche Militärärztliche Zeitschr. 1891) unter anderm auch die Ätiologie und Symptomatologie des pulmonalen Hirnabscesses einer eingehenden kritischen Würdigung unterzieht. Martius selbst führt zwar keinen Fall von Hirnabscess nach Empyem an, geht aber auf einige der früher beobachteten Fälle näher ein.

Im letzten Dezennium (1891—1901) wurden meines Wissens nur zwei Fälle von metastatischem Gehirnabscess nach Empyem veröffentlicht. Ich lasse sie im Auszuge folgen:

Der erste dieser Fälle ist von Aufrecht veröffentlicht (Pneumonie mit Empyem und Hirnabscess, deutsch. Archiv für klin. Med. 1897, Bd. 59 S. 627.) Der Krankheitsverlauf ist kurz folgender:

Kaufmann G., 38 Jahre alt. Beginn mit einer Pneumonie des linken Unterlappens etwa am 27. März (da die Pneumonie ohne besondere Symptome eingesetzt hatte, konnte der Zeitpunkt nicht genau bestimmt werden). Am 30. März wurde ein hinzugetretener Pleuraerguss konstatiert. Inzwischen ging die Pneumonie auch auf den Oberlappen über. Am 4. April wird Patient, der bis dahin ein vollständig klares Sensorium hatte, benommen. Es treten Delirien religiösen Inhaltes und Hallucinationen ein. Ausserdem besteht Nackensteifigkeit. Diese schweren cerebralen Symptome dauern 24 Stunden lang mit grosser Heftigkeit an. Während der folgenden fünf Tage schwinden diese Erscheinungen wieder vollständig.

Am 12. April wird im Pleuraraum Eiter nachgewiesen und durch Rippenresektion entleert und zwar, wie angegeben wird, in reichlicher Menge. Nach der Operation tritt eine wesentliche Besserung ein und Patient wird am 28. Mai aus dem Krankenkaus entlassen. Wiedereintritt ins Krankenhaus am 26. Juni, nachdem am 18. Juni wieder Eiter entleert

worden war. Patient klagt über Kopfschmerzen und Benommenheit. Im Pleuraraum wird nur ganz wenig Eiter nachgewiesen. Unter Zunahme der Kopfschmerzen, wiederholtem Erbrechen, Nackensteifigkeit und unter Benommenheit des Sensoriums bei einer Temperatursteigerung bis 40,8 erfolgt am 3. Juli der Exitus letalis.

Die Sektion ergab chronische Pneumonie der linken Lunge bei stark verdickter Pleura nach Ausheilung des Empyems bis auf die Fistelöffnung, ferner einen Hirnabscess, welcher fast den ganzen Nucleus caudatus einnahm und im Anschluss daran eine hochgradige eiterige Ependymitis und Meningitis.

Wie aus der epikritischen Erörterung des Falles hervorgeht, führt Aufrecht die Entstehung des Hirnabscesses auf die Pneumonie zurück, und zwar durch Verschleppung eines Venengerinnsels aus der erkrankten Lunge in die Arteria externa corporis striati. So ganz klar ist jedoch die Ätiologie in diesem Falle nicht. Allerdings traten, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, bereits am 4. April die schweren cerebralen Symptome zu Tage, während erst am 12. April Eiter im Pleuraraume nachgewiesen wurde. Allein die grosse Menge des an diesem Tage entleerten Eiters lässt die Vermutung berechtigt erscheinen, dass bereits am 4. April oder schon vorher das Empyem sich gebildet hatte, und dass dieses wahrscheinlich als das ätiologische Moment für die Entstehung des Abscesses im Nucleus caudatus anzusehen ist. War das Empyem ein metapneumonisches, also durch den Pneumonie-Diplococcus verursachtes, so wäre diese Unterscheidung belanglos, da ja in diesem Falle Empyem und Lungenentzündung auf die gleiche Krankheitsursache zurückzuführen wären. Leider gibt Verfasser nicht an, ob Pneumonie-Diplococcen im Eiter des Hirnabscesses nachgewiesen werden konnten. Ist aber der Streptococcus

pyogenes hier als Ursache des Empyems anzusprechen, so liegt die Wahrscheinlichkeit näher, dass der Abscess auf metastatischem Wege vom Empyem aus entstanden sei. In diesem letzteren Falle wären dann Empyem und Pneumonie zwei getrennte Krankheitsprozesse, die als getrennte ätiologische Momente in Betracht zu ziehen wären.

Der zweite Fall ist von Hecke (Dissert. Greifswald 1900) angeführt und weist in seinem Verlauf eine auffallende Ähnlichkeit mit dem von Aufrecht veröffentlichten auf.

Patient, 19 Jahre alt, erkrankte am 1. April 1897 an einer Pneumonie und wurde drei Monate lang im Militärlazaret behandelt und endlich als dienstuntauglich entlassen. Am 18. Juli Aufnahme in die Greifswalder medizinische Klinik wegen starker Schmerzen auf der rechten Brustseite. Probepunktion ergibt eiteriges Exsudat. Am 23. Juli Rippenresektion und Entleerung von $2^1/_2$ Liter Eiter. Nach der Operation tritt eine bedeutende Besserung ein, die $3^1/_2$ Monate anhält. Plötzlich am 1. November Auftreten von starken Kopfschmerzen. Sensorium benommen. Dieser Zustand dauert unverändert sechs Tage lang an. Am 6. November abends: soporöser Zustand, Pupillen reaktionslos. Unter starker Temperatursteigerung, Cheyne-Stokes'schem Atmen und starker Cyanose erfolgt um 9 Uhr abends im tiefen Coma der tödliche Ausgang.

Sektionsbefund: Starke Atelektase des Unterlappens der rechten Lunge mit schlaffer Hepatisation einer nicht zur Lösung gekommenen Pneumonie. Multipler Hirnabscess (im rechten Stirnlappen und im linken Hinterhauptslappen) mit sekundärer eiteriger Meningitis, ausgehend von einem Empyem in der Pleurahöhle. Die Abscesshöhlen sind von derben Membranen umschlossen. Der tödliche Ausgang ist auf den Durchbruch des einen Abscesses in den rechten Stirnventrikel zurückzuführen.

Im Anschluss an diese vorstehenden Beobachtungen sei es mir gestattet, einen Fall von Gehirnabscess nach Empyem mit sekundärer, eitriger Meningitis aus der zweiten medizinischen Abteilung des hiesigen Krankenhauses (Prof. Dr. von Bauer) folgen zu lassen. Leider hatte ich weder Gelegenheit den Krankheitsfall selbst zu beobachten, noch der Sektion beizuwohnen, so dass vielleicht manche wünschenswerte Einzelheiten, besonders in der Symptomatologie des Falles nicht eingehend genug berücksichtigt werden konnten.

Franz Ott, 27 Jahre alt, Bäcker, wurde zum ersten Male am 5. August 1900 ins Krankenhaus (I. med. Abteilung) aufgenommen. Aus der Anamnese lassen sich folgende beachtenswerte Punkte herausgreifen:

Patient klagt seit 14 Tagen über starke stechende Schmerzen auf beiden Thoraxseiten, über Atemnot und Husten. Patient will früher stets gesund gewesen sein. Vater an Schlaganfall, Mutter und ein Bruder an Lungenschwindsucht gestorben. Geringes Potatorium wird zugestanden, Infektion negiert.

Die objektive Untersuchung ergab einen etwas verkürzten Perkussionsschall über der linken Lungenspitze und vereinzeltes mittelgrossblasiges Rasseln. Auswurf von grünlichgelber Farbe in mässiger Menge. Tuberkelbacillen konnten im Sputum nicht nachgewiesen werden. Während der dreiwöchentlichen Beobachtungsdauer trat keine wesentliche Änderung im Befinden des Patienten ein. Nur die stechenden Schmerzen lokalisierten sich mehr auf die rechte untere Thoraxseite. Am 29. August wurde Patient mit der Diagnose Infiltratio apicis sinistri nach der Volksheilstätte Planegg begutachtet. Nach einer ärztlichen Mitteilung der genannten Anstalt war jedoch zur Zeit der Aufnahme der Lungenbefund ganz unbedeutend. Dagegen entwickelte sich, etwa am 20. September beginnend, ohne besondere Symptome ein

grosses Exsudat auf der rechten Seite, das bis zum 25. September bis zur zweiten Rippe, spinal, anstieg. An diesem Tage wurde etwa 1/2 Liter einer klaren, serösen Flüssigkeit aspiriert. Bereits nach drei Tagen musste die Aspiration erneuert werden und es wurde 1 1/2 Liter serös-hämorrhagischen zuletzt eiterigen Exsudats entleert.

Am 2. Oktober 1900 wurde Patient wieder dem hiesigen Krankenhaus zugewiesen. Bei seinem Eintritt (diesmal in die II. medizin. Abteilung) wurde folgender Befund aufgenommen:

Patient ist von kräftigem Körperbau mit gut entwickelter Muskulatur, Fettpolster von geringer Mächtigkeit. Die Schleimhäute sind etwas anämisch. Gesichtsfarbe bleich, bräunlich pigmentiert. Sublingual- und Inguinaldrüsen leicht geschwollen. Zähne zum Teil cariös. Zunge ist belegt; die Haut fühlt sich heiss an. Die rechte Thoraxhälfte ist hinten fast ganz gedämpft. Der Stimmfremitus über dieser Seite ist gänzlich aufgehoben, das Atemgeräusch sehr abgeschwächt. Eine Probepunktion ergibt eiteriges Exsudat. Mässiger Hustenreiz ist vorhanden. Der Auswurf ist ziemlich reichlich von schleimig-eiteriger Beschaffenheit. Die Perkussion und Auskultation der Lungenspitzen ergibt keine pathologischen Veränderungen. Die Herzfigur ist nicht vergrössert, die Töne sind rein. Der Puls ist etwas acceleriert, aber voll und regelmässig. Das Abdomen ist nirgends druckempfindlich. Leber und Milz zeigen normale Ausdehnung. Die Patellar- und Pupillar-Reflexe reagieren prompt. Bei seiner Aufnahme fiebert Patient und klagt über Schmerzen in der rechten Seite. Temperatur 38,7. Im Urin weder Eiweiss noch Zucker nachzuweisen. Auch die Diazoprobe ergibt negatives Resultat.

Am 3. Oktober steigt die Temperatur auf 39,0. Die ganze rechte Thoraxseite ist bis zur zweiten Rippe hinauf gedämpft, der Stimmfremitus aufgehoben.

4. Oktober: Nach einer Probepunktion an der rechten, hintern und untern Thoraxseite — stark getrübtes, eiteriges Exsudat mit zahlreichen Gerinnseln — wird um ½11 Uhr vormittags die Rippenresektion vorgenommen und etwa ¾ Liter geruchlosen, eiterig-fibrinösen Exsudats entleert. Unmittelbar nach der Operation sinkt die Temperatur auf 36,0.

In den nächsten Tagen nach der Operation ist das Befinden des Patienten zufriedenstellend. Die Temperaturen sind subfebril und steigen nur selten über 38,3.

Am 9. Oktober Verbandwechsel. Aus der Wunde entleert sich nur wenig Sekret. Die Drains werden gewechselt. Am 13. Oktober abends werden wiederum die Drains erneuert, die Wundränder mit Argentum nitricum geätzt und eine Ausspülung mit Borlösung angeschlossen.

16. Oktober: Patient klagt über Mattigkeit und Kopfschmerzen. Temperatur 38,6. In der Frühe angeblich Schüttelfrost. Puls beschleunigt (108).

Vom 17. Oktober lassen die Krankheitserscheinungen wesentlich nach. Die Temperatur zeigt sich bis zum 30. Oktober noch etwas erhöht, um dann dauernd zur Norm herabzusinken. Dagegen klagt Patient öfters über starke Kopfschmerzen, ohne jedoch eine bestimmte Lokalisation derselben angeben zu können. Besonders starke Anfälle von Kopfschmerzen hatte Patient vom 10.—13. November weiterhin am 16. November, vom 26.—30. November, und vom 9. Dezember an beinahe täglich. Die Temperatur blieb während dieser ganzen Zeit normal, der Puls war mässig frequent, im Durchschnitt etwa 90.

Vom 21. Dezember ab zeigt wiederum das Krankheitsbild eine Änderung. Am 20. Dezember wurde nämlich eine Pravaz'sche Spritze mit 10% Jodoformglycerinlösung in die noch immer offen gehaltene Empyemfistel injiziert. Am

21. Dezember nachmittags stieg die Temperatur plötzlich unter Schüttelfrösten bis 39,5, um Nachts noch 39,9 zu erreichen. Allein schon am nächsten Tage erfolgt Abfall der Temperatur bis zur Norm. Am 23. Dezember Verbandwechsel und abermalige Injektion einer Spritze Jodoformglycerinlösung in die Fistel. Die nächsten Tage ist das Befinden ein relativ gutes. Temperatur normal, Puls 72.

28. Dezember: Verbandwechsel. Kurz darauf zwei starke Schüttelfröste und Temperatursteigerung bis 40,1. Patient klagt über starke Kopfschmerzen. Puls 96. Am 30. Dezember sinkt wiederum die Temperatur bis 37,0. Die Kopfschmerzen aber bestehen fort und steigern sich noch am 1. Januar 1901. Am 1. Januar abends steigt die Temperatur auf 38,2, am 2. Januar abends auf 39,1.

Am 3. Januar früh 4 Uhr tritt Erbrechen ein; seitdem besteht soporöser Zustand. Die Pupillen sind eng und reagieren nicht auf Lichteinfall. Patient soll schon seit 4 Uhr keine Antwort mehr haben geben können. Nur selten gelingt es, ihn aus diesem soporösen Zustand zu bringen, wobei er jedoch zum Sprechen nicht zu bewegen ist. Die Patellarsehnenreflexe sind gesteigert.

3. Januar abends: Respiration frequent, Puls deutlich dikrot (110). Pupillen ziemlich eng, links enger als rechts, beide vollsändig reaktionslos; linker Bulbus nach links oben rotiert. Zeitweise treten unwillkürliche nicht sehr rasch verlaufende Kontraktionen der unteren und oberen Extremitäten ein. Tiefe Nadelstiche werden scheinbar nirgends empfunden. Gehirnnervenlähmung nicht konstatierbar. Über dem rechten Mittel- und linken Unterlappen haben die katarrhalischen Erscheinungen deutlich zugenommen. Der Augenhintergrund kann nicht untersucht werden.

Exitus letalis im tiefen Coma am 4. Januar 1901, 2 Uhr vormittags.

Sektions-Protokoll.

Kräftig gebaute, männliche Leiche; Fettpolster mässig entwickelt. Die Leber überragt dreifingerbreit den rechten Rippenbogen; das grosse Netz ist herabgeschlagen, Bauch-eingeweide in gehöriger Lage. Im kleinen Becken kein flüssiger Inhalt.

Nach Abnahme des Sternums zeigt sich die rechte Lunge durch reichliche, sehr schwer lösliche Spangen verwachsen, die linke Lunge nur an der Spitze und an den dem Zwerchfell aufliegenden Partien. In der Pleurahöhle etwas seröser leicht blutigtingierter Inhalt.

Herz: Nach rechts deutlich verbreitert; reiches epicardiales Fett. Epicard durchsichtig ohne Einlagerungen. Rechter Ventrikel über gänseeigross. An den Klappen und dem Endocard nichts Besonderes. Muskulatur von bräunlich-rötlicher Farbe, von Fettgewebe mässig durchsetzt. Linker Ventrikel ziemlich weit. Endocard und Klappen ohne Besonderheiten.

Linke Lunge: Oberlappen von nur geringem Volumen, ziemlich saftreich von normalem Luftgehalt. Der Blutgehalt ist reduziert. Der Unterlappen von etwas derber Konsistenz, grossem Volumen und livider Verfärbung. Der Luftgehalt ist bedeutend herabgesetzt. Über der Schnittfläche überall miliare Knötchen vorstehend, die beim Darüberstreifen an der Messerklinge haften bleiben.

Rechte Lunge: Von teigiger Konsistenz, sehr brüchig, saft- und blutreich. Im Unterlappen ziemlich der gleiche Befund wie links. Luftgehalt überall herabgesetzt.

Milz: Etwas vergrössert 16 : 8,5 : 2,6. Schnittfläche livide verfärbt. Verdauungskanal nichts Besonderes, ebenso wenig an der Leber.

Nieren: Kapsel leicht abziehbar, linke Niere voluminösr als die rechte und von dunklerer Färbung. $^1/_2$ cm von der

Rinde entfernt befindet sich eine über stecknadelkopfgrosse Einlagerung (Fibrom), die mit radiärer Streifung in die Umgebung übergeht.

Nervensystem: Schädeldach mitteldick, etwas sklerosiert. Dura glatt und nicht verdickt. Im Sinus longitudinalis flüssiges Blut. Dura mit den weichen Häuten nur in der Medianlinie, dort aber ziemlich fest verwachsen. Auf der Convexität sind die weichen Häute nicht getrübt. Windungen etwas abgeflacht, Sulci verstrichen und blutreich.

In der Rinde des rechten Stirnlappens, ca. 1½ cm neben der Medianlinie, ein etwa erbsengrosser, rahmiger Eiterherd; in der Umgebung desselben kleine punktförmige Eiterherde. Um diese erscheint die Hirnmasse bräunlich verfärbt und in ca. Kirschkerngrösse erweicht.

An der Hirnbasis die weichen Häute durchsichtig. Über dem Chiasma Eiterherde von ähnlicher Beschaffenheit wie oben. Die weichen Häute hier mässig getrübt. An den Gefässen und der Fossa Sylvii nichts Besonderes.

Auf der Schnittfläche zeigt sich vor dem Thalamus opticus der linken Seite ein kirschgrosser Eiterherd; in dessen Umgebung die Hirnmasse etwas verfärbt ohne stärkere Erweichung.

Ventrikel mässig erweitert mit kaum getrübtem Inhalt. Ependym etwas maceriert. Auf der linken Seite des dritten Ventrikels ein fibrinöser Belag. An dieser Stelle in Ausdehnung von Haselnussgrösse punktförmige Blutungen bis ½ cm in die Hirnmasse herein.

Im Kleinhirn, vierten Ventrikel und Hirnstamm nichts Besonderes.

Diagnose: Multiple, eiterige und hämorrhagische Meningo-Encephalitis ausgehend von einem Empyem der Pleurahöhle. Pneumonie beider Lungen, Pleuritis serofibrinosa, Adipositas cordis, Stauungsniere, Stauungsmilz.

Der vorstehend beschriebene Fall reiht sich in jeder Beziehung den bereits veröffentlichten und teilweise eingangs gewürdigten Fällen von Hirnabscess nach primären Lungenerkrankungen an. Wenn nun trotzdem auf eine eingehendere epikritische Würdigung desselben hier eingegangen werden soll, so erscheint dies einmal dadurch berechtigt, dass beinahe jeder Fall von metastatischem Hirnabscess neue Momente zu Tage fördert, die von ätiologischem oder symptomatologischem Interesse sind, weiterhin dadurch, dass, wie aus der Zusammenstellung der bis jetzt bekannten Fälle von metastatischer eiteriger Encephalitis nach Empyem am Eingange meiner Arbeit ersichtlich ist, diese noch immer zu den Seltenheiten gehören und in der neueren Litteratur nur ganz vereinzelt gewürdigt worden sind.

Ich beginne mit einigen Bemerkungen über die Ätiologie unseres Falles, und zwar zunächst über diejenigen ursächlichen Momente, die zur eiterigen Pleuritis geführt haben.

Wir sehen Patienten zum ersten Male am 5. August das Krankenhaus aufsuchen und zwar wegen stechender Schmerzen auf beiden Thoraxseiten. Die objektive Untersuchung ergibt Verdichtung und Infiltration der linken Lungenspitze, so dass die Diagnose Infiltratio apicis sinistri gestellt wird und Patient am 29. August nach der Volksheilstätte Planegg begutachtet wird. Dort bestätigt sich indessen die Diagnose nicht; der Lungenbefund ist ein nur ganz geringer. Nach drei Wochen entwickelt sich ohne besondere Symptome ein pleuritisches Exsudat.

Wir müssen also annehmen, dass das Exsudat entweder primär entstanden sei, oder sekundär als Folge jener fraglichen Lungenaffektion, derentwegen Patient zuerst das Krankenhaus aufgesucht hatte. Es ist natürlich nachträglich schwer zu entscheiden, welcher Art diese Affektion war. Phthisis pulmonum war es keinesfalls, denn weder ergab in

Planegg, noch beim Wiedereintritt ins Krankenkaus am 2. Oktober die objektive Untersuchung irgend welche Anhaltspunkte für diese Diagnose, ferner wurden nie Tuberkelbacillen im Sputum nachgewiesen und endlich war auch der nekroskopische Befund quoad Lungentuberkulose ein vollständig negativer.

Den Symptomen bei der Aufnahme am 5. August nach zu schliessen, schien eine katarrhalische Bronchiopneumonie bei Influenza vorgelegen zu haben.

Es ist eine allbekannte Thatsache, dass Pleuritis sehr häufig als ein Folgeerkrankung einer bronchiopneumonischen Affektion aufzutreten pflegt. Allerdings setzt sie in den meisten Fällen noch während des Bestehens der primären Lungenerkrankung ein, während in unserem Falle ein etwa dreiwöchentliches Latenzstadium beobachtet wurde.

Eine Influenza als ursächliches Moment für die Pleuritis anzusprechen, sind wir eigentlich nicht berechtigt, da aus der Krankengeschichte doch zu wenig diesbezügliche Anhaltspunkte vorliegen. Nach Rosenbach sollen übrigens Pleuritiden als Nachkrankheiten bei Influenza nur sehr selten beobachtet werden.

Am wahrscheinlichsten dürfte es demnach eine bronchiopneumonische Affektion gewesen sein, welche die Pleuritis im Gefolge hatte.

Innerhalb fünf Tagen sehen wir das pleuritische Exsudat bis zur zweiten Rippe ansteigen. Eine Probepunktion ergibt Serum. Am gleichen Tage werden ½ Liter Serum aspiriert. Bei der zweiten Aspiration, welche nach drei Tagen vorgenommen wird, ist die entleerte Flüssigkeit (1 ½ Liter) serös-hämorrhagisch, dann eiterig. Am 2. Oktober Wiederaufnahme des Patienten ins Krankenhaus. Es wird die Diagnose: Empyem der Pleurahöhle gestellt und am 4. Ok-

tober die Rippenresektion vorgenommen und $^3/_4$ Liter reinen Eiters entleert.

Wir stehen also vor der Frage: Wie hat sich in so kurzer Zeit das anfangs rein seröse Exsudat in ein rein eiteriges verwandeln können? Nach dem Stande der heutigen Forschung kann diese Frage strikte nicht beantwortet werden. Man könnte zunächst daran denken, dass das Empyem artificiell entstanden sei. Rosenbach hat darüber eingehende Untersuchungen angestellt und kommt zum Schluss „dass die unter dem gebräuchlichen Cautelen vorgenommene Punktion zur Eiterung nicht dadurch beitragen kann, dass sie erhebliche Mengen von Infektionserregern in die Pleura einschleppt". Rosenbach begründet dies einmal damit, dass bei den so überaus häufigen Punktionen bei Ascites, selbst unter den ungünstigsten Verhältnissen, niemals eine Vereiterung der Flüssigkeit oder peritoneale Entzündung eintritt; weiterhin müsste sich vor allem der Stichkanal entzünden, da ja zunächst in dessem Gewebe die Mikrobien abgestreift werden müssten. Auch dies tritt nie ein. Wir können also ein artificielles Empyem wohl ausschliessen.

Nach der Operation und Entleerung des Eiters sehen wir beim Patienten eine wesentliche Besserung auftreten. Die Temperaturen sind im allgemeinen subfebril. Ob bereits der Kopfschmerz am 16. Oktober als ein Symptom einer cerebralen Affektion aufzufassen ist, lässt sich schwer entscheiden. Vom 17. Oktober bis 20. Dezember folgt nun ein über zweimonatliches Latenzstadium, welches für die Beurteilung unseres Falles von grosser Wichtigkeit ist. Die Temperatur war während der ganzen Zeit vollständig normal, der Puls mässig frequent. Nur einige Male beobachten wir stärkere Attaquen von Kopfschmerzen. Am 21. Dezember tritt plötzliche Temperatursteigerung ein mit Schüttelfrösten; die gleichen Symptome wiederholen sich nach einigen Tagen.

Zugleich besteht starker dumpfer Kopfschmerz. Diese Erscheinungen steigern sich bis zum 3. Januar. Erbrechen, tiefer Sopor, Unregelmässigkeit und Frequenz des Pulses, Pupillenstarre, Krämpfe der Extremitäten treten als terminale Symptome auf und im tiefen Coma erfolgt am gleichen Tage der Exitus.

Zunächst fällt uns das ausgesprochene Latenzstadium auf, während dessen Dauer sich als einzige Zeichen einer cerebralen Affektion zeitweise auftretende starke Kopfschmerzen geltend machen. Nach Oppenheim unterscheidet man in der Entwickelung des Hirnabscesses vier Stadien: Das Initialstadium, das Latenzstadium, das Stadium der manifesten Erkrankung und das Terminalstadium.

Meistens ist das Initialstadium gekennzeichnet durch Symptome eines akut verlaufenden Gehirnleidens. Diese Symptome, die in Kopfschmerz, Erbrechen, Delirien, Fieber, Krampferscheinungen u. s. w. bestehen, können oft nur einige Stunden dauern.

In sehr instruktiver Weise zeigt der bereits citierte und im Auszug mitgeteilte Fall von Aufrecht dieses Initialstadium, welches ganz scharf von dem zweimonatlichen Stadium der Latenz getrennt war.

In unserem Falle ist das Initialstadium nicht vorhanden. Der Abscess kann sich nämlich in vielen Fällen auch ganz symptomlos entwickeln und so ohne jede cerebrale Krankheitserscheinung gleich in das Stadium der Latenz eintreten. Es rührt dies daher, dass einmal der Abscess eingekapselt sein kann und lange Zeit die gleiche Grösse behält, ja unter Umständen sogar einer teilweisen Resorption verfällt, dann aber auch dass der Abscess seinen Sitz in einem Teile des Gehirns haben kann, welcher keine grosse physiologische Bedeutung hat. Sobald dann der Abscess wächst und physiologisch wichtige Gehirnpartien entweder direkt oder

mittelbar in Mitleidenschaft zieht, so tritt die Krankheit in das manifeste Stadium ein. Lokalisiert sich jedoch der Abscess von vorneherein in einem physiologisch wichtigen Gehirnteil, z. B. in der inneren Kapsel oder einem Teil des motorischen Rindengebietes, so wird ein Latenzstadium nicht zur Beobachtung kommen, vielmehr wird das Initialstadium mit dem der manifesten Erkrankung zusammenfallen.

Das Latenzstadium ist in den seltensten Fällen ganz rein. Eine derartige „Latenz vollkommener Reinheit" (Huguenin) scheint in den Fällen Aufrecht und Hecke vorzuliegen. Meistens treten aber bereits im Initial- und Latenzstadium Symptome auf, deren Art auf eine Erkrankung des Gehirnes hindeuten. v. Bergmann unterscheidet bekanntlich in der Symptomatologie des Hirnabscesses drei grosse Symptomgruppen. Die erste Symptomgruppe ist durch den Prozess der Eiterung bedingt; man bezeichnet sie als die Gruppe der Allgemeinsymptome. Sie können sich bei jedem Eiterungsprozess geltend machen, sind daher in differentialdiagnostischer Beziehung für den Hirnabscess belanglos. Besonders gilt dies, wenn zugleich ein anderer Eiterungsprozess im Körper stattfindet. Die zweite Gruppe sind die allgemeinen Hirn- und Hirndrucksymptome. Im allgemeinen sind sie unabhängig von dem eigentlichen Sitz der Gehirneiterung und sind im Zusammenhang zu bringen mit dem gesteigerten intracraniellen Druck. Die dritte Gruppe fasst endlich die lokalen Hirnsymptome oder Herdsymptome zusammen, welche zu Tage treten, wenn der Eiterherd, sei es direkt, sei es indirekt, auf physologisch wichtige Hirnpartien einen Insult ausübt und diese so in ihren Funktionen beeinträchtigt.

Je deutlicher und je zahlreicher diese Symptome sich bereits im Initialstadium der Erkrankung geltend machen,

desto eher wird eine richtige Diagnose schon verhältnismässig frühzeitig gestellt werden können.

In unserem Falle kann aber von einem eigentlichen Initialstadium, wie schon erwähnt, kaum die Rede sein. Die Allgemeinsymptome, die zur Zeit der mutmasslichen Entwickelung der Gehirneiterung beobachtet wurden, konnten ja ebenso gut auf das Empyem bezogen werden und waren auch wahrscheinlich in erster Linie von ihm abhängig.

Von diesen Allgemeinsymptomen sei zunächst das Fieber erwähnt, welches im Falle Ott durchaus nicht als ein Symptom des Hirnabscesses allein in Betracht gezogen werden darf. Ebenso wenig darf auf die übrigen allgemeinen Symptome wie Abmagerung, Stuhlverstopfung u. s. w. irgend ein Wert gelegt werden.

Unter den allgemeinen Hirn- und Hirndrucksymptomen ist das konstanteste und am meisten beobachtete der Kopfschmerz. Auch in unserem Falle stellte er sich schon verhältnismässig frühzeitig ein. Die ersten Klagen des Patienten über Kopfschmerzen wurden am 16. Oktober notiert, also $3^1/_2$ Monate vor dem Stadium der manifesten Erkrankung.

Die Kopfschmerzen beruhen auf Steigerung des Hirndruckes und werden ebenso wie beim Hirntumor, auch beim Abscess regelmässig beobachtet. Sie sind abhängig von der Grösse des Eiterherdes, dessen Spannung und Sitz. Nach Oppenheim erzeugen die tief im Mark steckenden Eiterherde eine beträchtlichere Steigerung des intracraniellen Drucks als die oberflächlich in der Rinde gelegenen. Die Schmerzen werden vom Patienten als tief und dumpf bezeichnet und lassen meist keine strenge Lokalisation erkennen. Diese wird mehr oder weniger eigentlich nur bei solitären Abscessen und auch da nur in selteneren Fällen beobachtet, relativ am häufigsten noch bei traumatischen

und otitischen Abscessen, ein Umstand der für die Diagnose und Therapie unter Umständen von grosser Wichtigkeit sein kann.

Ein weiteres Symptom des intracraniellen Druckes ist die Pulsverlangsamung (v. Bergmann, Körner, Huguenin u. a.).

In unserem Falle kam sie nicht zur Beobachtung. Der Puls war im Gegenteil stets mässig frequent, im Durchschnitt etwa 90 Schläge. Der Augenhintergrund war anfangs normal, konnte aber zum Schluss nicht mehr untersucht werden. Es wäre der letzte Befund von Wichtigkeit gewesen, da nach einer Statistik von Oppenheim bei 30—35% der Fälle von Hirnabscess Neuritis nervi optici bezw. Stauungspapille nachgewiesen werden konnte. Auch die häufigen, besonders gegen das Stadium der manifesten Krankheit zu beobachteten Störungen des Sensoriums sind von Wichtigkeit und stellen ebenfalls eine Folgeerscheinung des erhöhten Hirndruckes dar. Zumeist vergesellschaftet sich diese Somnolenz mit den Kopfschmerzen und kann sich unter Umständen zum Sopor steigern. Die Kranken machen einen benommenen Eindruck, auf Fragen geben sie nur träge Antwort, jede geistige Thätigkeit ist gehemmt.

Solche soporöse Zustände werden öfters zum Schlusse der Latenzzeit beobachtet gleichsam als Übergang in das manifeste Krankheitsstadium.

Auch in unserem Falle konnte einige Male, besonders anfangs Dezember, Benommenheit des Sensoriums und Somnolenz festgestellt werden. Eigentlicher Sopor trat erst mit dem Beginn des manifesten Stadiums auf, welches mit grosser Heftigkeit einsetzte und noch am gleichen Tage in das Terminalstadium überging. Jedoch darf auch hier der Sopor nicht allein auf Rechnung des Hirnabscesses gesetzt werden, da ja als Komplikation eine eiterige Meningitis

auftrat, eine Komplikation, welche zu den heftigsten und ausgesprochensten Hirndrucksymptomen Veranlassung zu geben pflegt.

So wird eigentlich das ganze Terminalstadium von der eiterigen Meningitis beherrscht. Die Reaktionslosigkeit der Pupillen, die Verdrehung der Bulbi beruhen auf Reizungserscheinungen der betreffenden Hirnnerven an der Hirnbasis. Wir ersehen auch aus dem Obduktionsbericht, dass gerade am Chiasma Eiterherde nach aussen durchgebrochen sind und zu einer eiterigen Meningitis an dieser Stelle Veranlassung gegeben haben. Auch der tiefe Sopor, der zuletzt in Coma übergeht, ist als Folgeerscheinung der Meningitis aufzufassen.

Als wichtigste Gruppe in der Symptomatologie des Hirnabscesses werden im allgemeinen die Herdsymptome aufgefasst und mit Recht; denn sie sind für die Diagnose meistens ausschlaggebend, da man aus ihnen sehr oft auf den Sitz des Abscesses schliessen kann.

Das Auftreten solcher Herdsymptome beruht einmal auf der eiterigen Einschmelzung des Hirngewebes, ferner auf Veränderungen in der Umgebung des Abscesses, so auf das entzündliche Ödem und die Erweichung und endlich auf die sog. „Fernwirkung“ d. h. auf den Druck, den die Eiteransammlung auf entferntere Hirnbezirke ausübt. Beweisend für diese letztere Annahme ist der Umstand, dass in vereinzelten Fällen diese Lokalsymptome sofort nach Eröffnung des Abscesses sistierten.

Je nach dem Sitze des Abscesses und der physiologischen Bedeutung der befallenen Hirnpartien können die Herd-Symptome in der mannigfaltigsten Art und Weise auftreten und so ist es möglich, dass besonders im Terminal-Stadium ein und dieselbe Erkrankung oft die denkbar verschiedensten Krankheitserscheinungen darbietet.

Ist die motorische Rindenregion Sitz der Eiterung, so treten motorische Reizerscheinungen oft in Gestalt Jackson'scher Rindenepilepsie und Lähmungen (Hemiplegien) auf, ist es der Stirnlappen, so werden oft keinerlei Herdsymptome beobachtet. Handelt es sich um Eiterungen im hintern Teile des Frontallappens, so werden hie und da durch Fernwirkung auf die Centralwindungen motorische Reizzustände ausgelöst. Verletzungen des linken Temporallappens ziehen häufig Beeinträchtigung der Sprache nach sich, ferner Hemianopsie, Paresen der Hirnnerven, besonders des Facialis und Oculomotorius, Steigerung der Reflexe, Hemianästhesie; bei Abscessen im Kleinhirn hinwiederum sind pathognomonische Herdsymptome viel seltener vorhanden, meistens besteht nur lokaler Hinterhauptsschmerz, Nackensteifigkeit, cerebellare Ataxie, Schwindel und Erbrechen.

Es ist nun eine bekannte Thatsache, dass der Sitz der primären Erkrankung, sei es ein Schädeltrauma, eine Otitis media oder ein in entfernteren Körperbezirken stattfindender Eiterungsprozess, auf die Pathogenese und Lokalisation des Hirnabscesses von Einfluss ist. Daraus resultieren auch gewisse Verschiedenheiten in der Symptomatologie der einzelnen Arten von Hirnabscessen.

Ich wende mich gleich denjenigen Herdsymptomen zu, welche relativ am häufigsten bei den pulmonalen metastatischen Gehirneiterungen aufzutreten pflegen.

Wenn auch an jeder Stelle des Gehirns pulmonale Hirnabscesse ihren Sitz aufschlagen können, und so Herderscheinungen der mannigfaltigsten Art auszulösen im stande sind, so scheinen doch besondere Prädilektionsstellen für die metastatischen pulmonalen Hirnabscesse vorzuliegen.

Einer Reihe von Beobachtungen zufolge ist das Gebiet der Arteria fossae Sylvii besonders für metastatische Abscedierungen prädilektiert. Auch in unserem Falle gehörte der

grösste der Eiterherde, derjenige im Kopf des Nucleus caudatus, dem Gefässbereich der Arteria fossae Sylvii an. Hier zeigt sich eine merkwürdige Übereinstimmung mit dem Fall Aufrecht. Nach Aufrecht wird das Zustandekommen der Erkrankung des Nucleus caudatus auf eine Embolie eines von der erkrankten Lunge ausgehenden Venengerinnsels in eine der A. externae corporis striati zurückgeführt. Da nun in unserem Falle der Abscess den nämlichen Sitz hatte, nur nicht von einer solchen Ausdehnung war, so wird man wohl annehmen können, dass auch hier der Embolus einen ähnlichen Weg eingeschlagen hat.

Weiter wird von Oppenheim bezüglich der Pathogenese der pulmonalen Hirnabscesse als Regel angeführt, „dass die Eiterpfröpfe bis in die peripheren Endverzweigungen der Arterien fortgeschleudert werden, also meistens in die Rinde, bezw. in die dieser benachbarten Markregionen, gelangen“.

In vielen, vielleicht in den meisten Fällen von pulmonalen Hirnabscessen wird dies zutreffen, so dass dann die Lokalzeichen der motorischen Region das Symptomenbild beherrschen. Nähter, Martius, Meyer, Senator u. v. a. berichten von diesbezüglichen Beobachtungen. Dass aber pulmonale Hirnabscesse ohne jedes Symptom von seiten des motorischen Rindengebietes verlaufen können, beweisen die Fälle Aufrecht, Hecke u. a. Auch im vorliegenden Falle wurden solche Symptome nur im terminalen Stadium beobachtet und können ebensogut auf Meningitis zurückzuführen oder als Druckerscheinung aufzufassen sein.

Überhaupt dürfen, wie Martius mit aller Entschiedenheit betont hat (l. c. S. 38 und 47), für die Symptomatologie der pulmonalen Hirnabscesse keine strengen Regeln aufgestellt werden. Ein einheitliches Bild derselben kann doch schwer

gegeben werden, da die Lokalisation der Abscesse eine gar zu verschiedene sein kann.

Als weitere Eigentümlichkeit der metastatischen Hirnabscesse wird der meist akute Verlauf der Erkrankung angeführt. Nur in den selteneren Fällen wird ein langes Latenzstadium beobachtet. Auch diese „Regel“ trifft in unserem Falle wohl kaum zu, da ja ein über zweimonatliches Latenzstadium vorliegt.

Die ebenfalls bei metastatischen Gehirnabscessen festgestellte Multiplicität der Eiterherde dürfte allerdings in den meisten Fällen nachzuweisen sein.

Dass der im Nucleus caudatus gelegene Abscess so gut wie keine Symptome verursachte, darf nicht Wunder nehmen. Im Falle Aufrecht, wo ebenfalls ein grosser Abscess im Nucleus caudatus zur Beobachtung gelangte, traten zwar im Initialstadium Erscheinungen von seiten des Centralnervensystems auf, wie Hallucinationen, religiöse Wahnideen, Nackensteifigkeit. Allein diese Erscheinungen dauerten nur ganz kurze Zeit und waren durch ein zweimonatliches Latenzstadium von dem Stadium der manifesten Erkrankung getrennt. Aufrecht citiert dazu folgende Stelle aus Chargot (Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau, Paris 1876): „Es ist ja bekannt, dass selbst weitausgedehnte und tiefgehende Läsionen, welche sich lediglich auf die Sphäre der grauen Kerne (geschwänzter Kern oder Linsenkern) beschränken, für gewöhnlich nur zu relativ wenig ausgesprochenen und kurz andauernden Symptomen führen, während dagegen relativ geringfügige Läsionen, welche den weissen Faserzug der Capsula interna betreffen, zu einer motorischen Hemiplegie führen, welche nicht nur sehr stark ausgesprochen ist, sondern auch von sehr langer Dauer und manchmal sogar unheilbar ist.“

Abscesse im Stirnlappen sind meistens traumatischen

oder metastatischen Ursprungs. Auch in unserem Falle wurde im rechten Stirnlappen ein etwa erbsengrosser Eiterherd nachgewiesen. Das Fehlen von ausgesprochenen Herdsymptomen ist nicht Wunder zu nehmen (Nothnagel, Wernicke). Bergeron beobachtete sogar einen Fall, „in welchem ein Abscess von der Grösse einer kleinen Orange im Mark des Stirnlappens keinerlei Herdsymptome bedingt hatte". Die im Terminalstadium unseres Falles beobachteten Konvulsionen der oberen und unteren Extremitäten sind zweifellos als Druckerscheinungen infolge der sekundären eiterigen Meningitis aufzufassen.

Am Schlusse meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. v. Bauer für die gütige Überweisung des Themas und die Übernahme des Referates und Herrn Assistenzarzt Dr. Th. Struppler für die liebenswürdige Durchsicht der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Strümpell: Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der epidem. Cerebrospinalmeningitis. Deutsch. Archiv. für klin. Medizin. Bd. XXX. 1882.

Huguenin: Akute und chronische Entzündung des Gehirns und seiner Häute. v. Ziemssens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie. 11. Bd. 1876.

v. Bergmann: Chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten. 2. Aufl.

Martius: Beiträge zur Lehre vom Hirnabscess. Deutsche Militärärztliche Zeitschrift 1891. Heft 1.

Oppenheim: Encephalitis und Hirnabscess. Nothnagels Handbuch der spez. Pathologie und Therapie. IX. Bd. 1897.

Virchows Archiv. Bd. V. 1853. Brandmetastase v. d. Lunge auf das Gehirn.

Biermer: Bronchiectasie. Virchows Handbuch der spez. Pathologie und Therapie. V. Bd. 1854.

Oppolzer: Wiener med. Wochenschrift 1853.

Rud. Meyer: Zur Pathologie des Hirnabscesses. Inaug.-Dissert. Zürich 1867.

— Berlin. klin. Wochenschrift 1868. Nr. 42 u. 43.

Senator: Zur Diagnostik der Hirnerkrankungen. Berlin. klin. Wochenschrift 1879. Nr. 46.

Böttcher: Petersburger med. Zeitschrift 1869. pag. 313.

Nähter: Die metastatischen Hirnabscesse nach primären Lungenleiden. Deutsches Archiv für klin. Medizin 1883. Bd. 24. pag. 169.

Bettelheim: Metastat. Hirnabscess nach Empyem. Deutsches Archiv für klin. Med. 1884. pag. 607.

Aufrecht: Pneumonie mit Empyem und Hirnabscess. Deutsch. Archiv für klin. Med. 1897. pag. 627.

Hecke: Hirnabscess nach Empyem der Pleurahöhle. Inaug.-Dissert. Greifswald. 1900.

Rosenbach: Erkrankungen des Bructfells. 1894. Nothnagels Handbuch der spez. Pathologie und Therapie. XIV. Bd. I. Teil.

Fuchs: Über Gehirnabscesse nach primären Lungenleiden. Inaug.-Dissert. Bonn 1890.

Lebenslauf.

Felix von Cube, Sohn des prakt. Arztes und Kurarztes in Mentone Dr. Max von Cube, protestantischer Konfession, wurde am 30. November 1876 in Mentone (Frankreich) geboren. Von 1887—1890 besuchte er das K. Gymnasium in Landshut, von 1890—1896 genoss er mit einer kurzen Unterbrechung den Gymnasialunterricht in München, wo er am 14. Juli 1896 das K. Wilhelms-Gymnasium absolvierte. Vom Sommersemester 1897 an ist er als Hörer der K. Ludwigs-Maximilians-Universität zu München immatrikuliert. Im Sommer 1897 diente er beim K. bayer. 1. Infanterie-Regiment „König" als Einjährig-Freiwilliger. Am 1. Mai 1899 bestand er die ärztliche Vorprüfung, und am 25. Januar 1902 beendete er die medizinische Approbationsprüfung.

Während seiner Studienzeit hat er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten gehört:

Amann, v. Angerer, v. Baeyer, v. Bauer, Bollinger, Buchner†, Bumm, Eversbusch, Goebel, R. Hertwig, Klaussner, Klein, v. Kupffer, v. Lommel†, Maas, Mollier, Posselt, v. Ranke, Rückert, Seitz, Selenka†, v. Tappeiner, C. v. Voit, F. Voit, v. Winckel, von Ziemssen†.

Allen diesen seinen hochverehrten Lehrern erlaubt sich Verfasser seinen wärmsten Dank auszusprechen.